

DER HISTOLOGISCH NACHWEISBARE
NEUTRALFETTGEHALT IN INTERVILLUM UND
ZOTTENGEFÄSSEN MENSCHLICHER PLACENTA -
ZUGLEICH UNTERSUCHUNGEN ZUR FRAGE
EINES FETTEMBOLIEÄQUIVALENTES

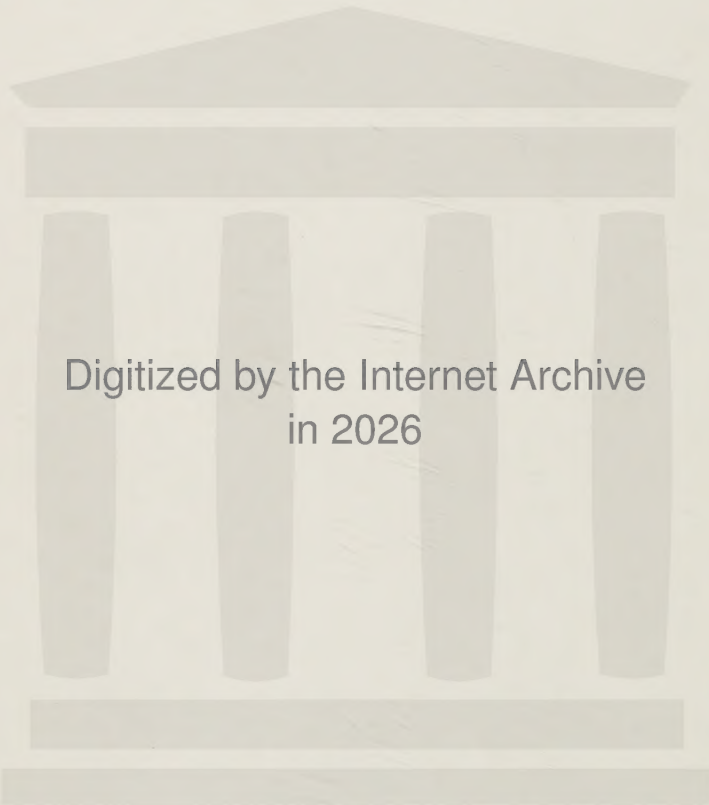
von

MANFRED KRONAWITTER

aus

VILSHOFEN

1981



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546222_0085

Aus dem Pathologischen Institut
der Städtischen Krankenanstalten Aschaffenburg
(Chefarzt: Priv.-Doz. Dr. Dr. P. Brunner)

DER HISTOLOGISCH NACHWEISBARE
NEUTRALFETTGEHALT IN INTERVILLUM UND
ZOTTENGEFÄSSEN MENSCHLICHER PLACENTA -
ZUGLEICH UNTERSUCHUNGEN ZUR FRAGE
EINES FETTEMBOLIEÄQUIVALENTES

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich - Alexander - Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
MANFRED KRONAWITTER
aus
VILSHOFEN

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. V. Becker
Referent: Priv.-Doz. Dr. Dr. P. Brunner
Korreferent: Prof. Dr. V. Becker
Tag der mündlichen Prüfung: 02.11.1981

INHALTSVERZEICHNIS

	SEITE
I EINLEITUNG	1
II MATERIAL UND METHODE	2
III ERGEBNISSE	6
IV DISKUSSION	11
V ZUSAMMENFASSUNG	17
VI BILDTEIL	19
VII LITERATURVERZEICHNIS	22
LEBENSLAUF	

Nach den biochemischen Untersuchungen von PRATT und Mitarb. (zit. in: BERGER und v. HORNSTEIN, 1961) besteht 3,51 % der Placenta (Trockensubstanz) aus Neutralfett. Morphologische Beschreibungen der Neutralfettverteilung in menschlicher Placenta stammen von HOFBAUER (1905), DA COSTA (1905) und WISLOCKI und DEMPSEY (1948). THOMSEN und LORENZEN (1955) widerlegten in ihrer histomorphologischen Arbeit zur Lokalisation sudanophiler Substanzen in der Placenta die Möglichkeit der Zuordnung von bestimmten Fettverteilungsmustern zu definierten Krankheitsbildern der Mutter oder des Feten. In den genannten Arbeiten wurde auf staubartiges bis schollenförmiges Fett im Randgebiet von Infarkten bzw. Verödungsherden der Placenta hingewiesen und Verfettungen der Syncytiotrophoblastzellen beschrieben, über partikuläres Neutralfett im Blutgefäßsystem menschlicher Placenta wurde dabei nicht berichtet.

Auch in Monographien zur Morphologie und Funktion der Placenta (BOYD u. HAMILTON, 1975; BECKER, SCHIEBLER u. KUBLI, 1981)

und in Abhandlungen zur Frage der Fett-
embolie (SEVITT, 1962; WEHNER, 1968;
SZABO, 1971) finden sich keine Hinweise.

Anläßlich der histologischen Untersuchung
der Placenta eines totgeborenen Kindes
sahen wir in einem Gefrierschnitt einzelne
Fettropfen im intervillösen Raum. Das
war Anlaß, menschliche Placenten systema-
tisch mit folgender Fragestellung zu unter-
suchen:

Wie häufig tritt partikuläres Neutralfett in
menschlicher Placenta auf?

Sind topographische Schwerpunkte erkennbar?

Besteht ein Krankheitswert?

Welche Genese kommt in Frage?

Wie sind Fettropfen im intervillösen Raum
nach allgemeinpathologischen Gesichtspunkten
der Embolielehre einzuordnen?

M a t e r i a l u n d M e t h o d e :

Für die Untersuchung standen 51 menschliche
Placenten zur Verfügung. Von jeder Schwangeren*

*für die Überlassung der Placenten danken wir
Herrn Prof. Dr. E. Strobel, Chefarzt der
Städtischen Frauenklinik Aschaffenburg und Herrn
Chefarzt Dr. Maas, Chefarzt der Frauenklinik
des Kreiskrankenhauses Miltenberg. Herrn
Dr. Dodenhöft sei für die Zusammenstellung
klinischer Daten gedankt.

wurden klinische Daten (Größe, Gewicht, Blutdruck, Blutgruppe, Geburtenzahl, Hämoglobin, HK, Blutbild, Urinstatus, Schwangerschaftsverlauf, Schwangerschaftserkrankungen) und wichtige Daten der Kinder (Schwangerschaftsdauer, Geburtsgewicht, Länge, Kopfumfang, Blutgruppe, Apgar, Abort, Tot- und Frühgeburt und Erkrankungen) erfaßt.

Die jüngste Schwangere war 19 Jahre alt, die älteste 42 Jahre, in einem Fall war das Lebensalter unbekannt. Im Mittel betrug das Lebensalter der 50 Schwangeren 27,1 Jahre. Das Placentaalter (=rechnerische Schwangerschaftswochen) lag im Mittelwert bei 26,14 Wochen und umfaßte Placenten aus der 15. bis 42. Schwangerschaftswoche.

26 Schwangerschaften verliefen komplikationslos, bei 8 Schwangerschaften bestand eine EPH-Gestose, neunmal lag ein intrauteriner Fruchttod vor und in acht Fällen waren sonstige Geburtskomplikationen aufgetreten.

Bei Einsendung der gesamten Placenta (26 Fälle) wurde zur histologischen Untersuchung Material von zwei diametral gegenüberliegenden Stellen der Placentaperipherie und vom geometrischen Zentrum entnommen. Diese Gewebeproben waren durchschnittlich 0,5 cm dick und erfaßten alle Placentaschichten. Von 25 Placenten erhielten wir nur ein durchschnittlich 5 x 5 x 3 cm großes Teilstück ohne eindeutige topographische Angabe, wahrscheinlich vom Placentarand. Davon wurde jeweils ein Gelatineblock angefertigt.

Sofort nach Erhalt des Materials erfolgte Fixierung in 10 %igem Formalin für mindestens 24 Stunden. Anschließend fließendes Wässern und Einbetten in Gelatine nach Gaskell-Gräff (ROMEIS, 1968). Pro Gelatineblock je drei Gefrierschnitte mit einer durchschnittlichen Schnittdicke von 7 μ . Die Gefrierschnitte wurden aus Wasser auf vorher gereinigte und beschriftete Objektträger aufgezogen, in horizontaler Lage getrocknet, in Objektträgerständern gesammelt und anschließend in einem Arbeitsgang mit Sudan III/Hämalaun bzw.

Sudan-Schwarz B/Kernechtrot gefärbt (KRONAWITTER, 1981). Das Eindecken erfolgte mit Glycerin-Gelatine. Insgesamt standen 309 Schnitte, davon 292 beurteilbare, für die histologische Auswertung zur Verfügung.

Die exakte quantitative Auswertung sudanophiler Substanzen im Gefrierschnitt ist aufgrund der unterschiedlichen Schnittdicke und der inkonstanten Anfärbung der Schnitte, selbst bei Zuhilfenahme der Lichtabsorption, nicht möglich (THOMSEN und LORENZEN, 1955; HAUG, 1962). Corpuskuläres Neutralfett wurde daher semiquantitativ in Intensitätsgraden von 1 bis 4 geschätzt. Als Kriterium für Intensitätsgrad 1 (Minimum) galt das Auftreten eines Fettpartikels von mindestens Erythrozytengröße in wenigstens einem Gesichtsfeld. Intensitätsgrad 4 (Maximum) bedeutete Fettpartikel unterschiedlicher Größe in mindestens jedem zweiten Gesichtsfeld des Präparates.

Die histologischen Präparate wurden lichtmikroskopisch ohne vorherige Kenntnis der klinischen Daten wie Alter der Mutter,

Placentaalter, Schwangerschaftsverlauf und Gesundheitszustand des Kindes ausgewertet. Corpuskuläres Fett wurde nur im durchgängigen Intervillum oder in Zottengefäßen bewertet, nicht aber in Verödungsherden oder Infarkten. Die Resultate der Untersuchungen wurden mit dem Chi^2 -Test überprüft.

E r g e b n i s s e:

In keiner der Placenten wurde corpuskuläres Fett in den Zottenblutgefäßen gesehen. Dagegen konnten wir im intervillösen Raum corpuskuläres Fett von Erythrozytengröße bis zu einem Durchmesser von etwa $120\ \mu$ nachweisen. Meist lag das partikuläre Fett in Tropfenform vor (Abb. 1), nur selten war es länglich deformiert (Abb. 2). In drei Fällen wurden auch mit kleintropfigem Fett aufgeblähte Zellen von der Größe eines Makrophagen gesehen (Abb. 3). Insgesamt fanden wir in 36 von 51 untersuchten Placenten (70,6 %) und in 116 der beurteilbaren 292 Schnitte (39,7 %) partikuläres Fett im Intervillum.

Der Intensitätsgrad von corpuskulärem Neutralfett war in den positiven 116 Schnitten überwiegend minimal, denn 85 mal fand sich Intensitätsgrad 1, 19 mal Intensitätsgrad 2, 11 mal Intensitätsgrad 3 und nur in einem einzigen Schnitt Intensitätsgrad 4.

Zwischen Placenten von Frauen mit komplikationslosem Schwangerschafts- und Geburtsverlauf und solchen mit EPH-Gestose, intrauterinem Fruchttod oder einer anderen Komplikation (vorzeitige Wehentätigkeit, vaginale Blutungen, Cerclage, Verdacht auf Placentainsuffizienz) ließ sich im χ^2 -Test kein signifikanter Unterschied im Vorkommen intervillöser Neutralfettpartikel sichern.

In Bezug auf Schwangerschaftsdauer (Placentalter) und partikulärem Fettvorkommen wurde das zur Verfügung stehende Material in drei Gruppen eingeteilt (Tabelle 1):

Placenten mit einer Schwangerschaftsdauer bis einschließlich der 36. SSW, Placenten aus den SSW > 36 mit 39 und Placenten aus den SSW > 39 bis 42. Ein nennenswerter Unterschied konnte zwischen diesen Gruppen nicht nachgewiesen werden.

Tabelle 1

Corpuskuläres Fett im Intervillum: Häufigkeit in Abhängigkeit vom Placentaalter

Schwanger- schafts- woche	Placen- ten n	Placenten mit corpuskulärem Fett i. Inter- villum		Schnitte n	Corpuskuläres Fett im Inter- villum	
		abs.	%		abs.	%
≤ 36	14	11	79	114	42	37
$> 36 - \leq 39$	17	11	65	91	34	37
> 39	20	14	70	87	40	46
Gesamt	51	36		292	116	

In Abhängigkeit vom Lebensalter der Schwangeren (Tabelle 2) zum Zeitpunkt der Geburt wurden zwei Gruppen gebildet:

Jünger als 26 Jahre (Mittelwert 23,1 Jahre)
und älter als 26 Jahre (Mittelwert 31,1 Jahre).

In Placenten von Frauen, die älter als 26 Jahre waren, wurde bedeutend häufiger corpuskuläres Neutralfett im intervillösen Raum gefunden als in der Gruppe der jüngeren

Frauen. Die Ergebnisse wurden im χ^2 -Test geprüft. Der Unterschied erwies sich als signifikant ($p < 0,01$).

Tabelle 2

Corpuskuläres Fett im Intervillum: Abhängigkeit vom Lebensalter der Schwangeren

Alter der Schwangeren	Anzahl der Placenten	Placenten mit corpuskulärem Fett	Anzahl d. Schnitte	Schnitte mit corpuskulärem Fett
≤ 26 Jahre	25	17 (68%)	150	50 (33,3%)
> 26 Jahre	25	19 (76%)	133	66 (49,6%)
unbekannt	1	0	9	0
gesamt	51	36	292	116

Der Einfluß des Entnahmeortes des Untersuchungsmaterials (peripher/zentral) auf den Gehalt corpuskulären Neutralfettes geht aus Tabelle 3 hervor. Danach wurde in den peripheren Abschnitten der Placenta häufiger corpuskuläres Fett gefunden als in den zentralen Abschnitten (χ^2 -Wert 9,68).

D i s k u s s i o n:

In der vorliegenden Studie wurden Gehalt und Intensitätsgrad corpuskulären Neutralfettes im nicht verödeten Intervillum und in den chorialen Zottengefäßen von 51 menschlichen Placenten überprüft.

In den chorialen Blutgefäßen (Endzotten- und Stammzottengefäße) wurde kein corpuskuläres Neutralfett gefunden. Im Intervillum von 36 der untersuchten 51 Placenten konnte tropfenförmiges Neutralfett gesehen werden. Die Fetttropfen waren 8 μ bis 120 μ groß, meist kreisrund oder selten (bei spaltförmigem Intervillum) länglich deformiert.

Gelangt grobpartikuläres Neutralfett in das Blutgefäßsystem anderer Organe, beispielsweise der Lunge, dann wird es durch die vis a tergo entsprechend der röhrenförmigen Konfiguration des Blutgefäßes länglich deformiert und füllt die gesamte Blutgefäßlichtung aus. Damit ist die morphologische Definition der Fettembolie erfüllt, die SEVITT (1962) gegeben hatte: "Fettembolie ist die Blockade von Blutgefäßen durch Fetttropfen im Blut".

Fettpartikel im intervillösen Raum der Placenta besitzen meist Tropfenform und sind aufgrund der Weite des Intervillum nur selten deformiert. Da es zu keinem Totalverschluß des Intervillum kommt, darf nicht von einem fettembolischen Verschluß gesprochen werden, doch können diese Fettpartikel als ein Fettembolieäquivalent (FÄ) interpretiert werden. Mit diesem Terminus soll gleichzeitig ausgedrückt werden, daß dem FÄ in den von uns gefundenen Intensitätsgraden keine oder nur geringe Rückwirkungen auf die Placentafunktion zukommt.

Für die Entstehung des Fettembolieäquivalents im Intervillum halten wir drei unterschiedliche Pathomechanismen für möglich:

1. Präformierte Fettpartikel werden aus dem großen Kreislauf der Mutter über die Spiralarterien in den intervillösen Raum eingeschwemmt.

Bei gezielter Untersuchung ist der Nachweis partikulären Fettes in den Blutgefäßen anderer Organe, besonders der Lunge, ein überaus häufiges Er-

eignis und nicht zwingendermaßen als pathologischer Befund zu werten (BRUNNER und SCHELLMANN, 1979, 1980).

Es gibt mit Sicherheit viele Ursachen für derartige (keinen Krankheitswert besitzende) fettembolische Einzelver-schlüsse, darunter auch die schwall-artige Einschwemmung partikulären Fettes über den Ductus thoracicus, den "Chyle-Yet-Effekt" (VOLKHEIMER und Mitarb., 1965), Mikrotraumen oder (lokale?) Entmischungen des Lipid-Eiweiß-Komplexes im Blut durch Infekte (GROVES und Mitarb., 1969) oder den Einfluß einer Corticoidmedikation (MAHLEY und Mitarb., 1972). Es ist zwar nicht beweisbar aber doch möglich, daß auch die physiologische Hyperlipidämie der Schwangeren (JAISLE, 1972; BROCKERHOFF, 1980) der Entstehung von partikulärem Neutral-fett embolisierender Größe in der Blutbahn förderlich ist.

2. HARTROFT (1951) erklärte fettembolische Blutgefäßverschlüsse der Lunge bei Patienten mit Fettleber durch Membranrupturen der verfetteten Hepatozyten und Austritt des Fettes in die Lebersinusoide.

Wir haben im Intervillum einiger Placenten hochgradig mit Neutralfett beladene Zellen (Makrophagen? Trophoblastzellen?) gefunden, in denen geringe Kernreste nachweisbar waren. Es ist denkbar, daß einzelne Fettpartikel im Intervillum über einen Zerfall der genannten Zellen entstanden sind.

3. Die Hauptquelle des Fettembolieäquivalentes liegt vermutlich in einer lokalen Instabilität der Eiweiß-Lipid-Bindung des mütterlichen Blutes im Intervillum. Für eine derartige Genese spricht die Tatsache, daß in den Randabschnitten der untersuchten Placenten signifikant häufiger intervillöse Fetttropfen nachweisbar waren als in den zentralen Bezirken. Placentaperipherie und Grenzwinkelbereich sind Orte mit störungsanfälliger Blutzirkulation. Ebenso sollen Wirbelbildungen und Stasen im Intervillum die in der Placentaperipherie vermehrten perivillösen Fibrinablagerungen in ihrer Entstehung begünstigen (FOX, 1978; RAMSEY, 1980). Zusammenhänge zwischen intravasaler Gerinnselbildung

und Fettembolie wurden tierexperimentell vermutet (HUTH und Mitarb., 1974).

Instabilitäten der Eiweiß-Lipid-Bindung mütterlichen Blutes müssen keinesfalls Alleinfolge zirkulatorischer "Schwachpunkte" sein. Der Einfluß applizierter Corticoide (MAHLEY und Mitarb., 1972) oder Bakterientoxine (GROVES und Mitarb., 1969) auf die Entstehung fettembolischer Verschlüsse wurde bereits erwähnt.

Das Fettembolieäquivalent kommt in den Placenten älterer Schwangerer öfter vor als in den Placenten jüngerer Frauen. Vergleichende Untersuchungen über die Häufigkeit fettembolischer Blutgefäßverschlüsse an Kinderlungen (BRUNNER und MEINL, 1976), Lungenresektaten mit der Operationsindikation Tumor und Tuberkulose und an Lungen von Erwachsenen, die ohne Kreislaufschock verstorben waren (BRUNNER und SCHELLMANN, 1980) haben eine altersabhängige Zunahme der "physiologischen" fettembolischen Einzelblutgefäßverschlüsse gezeigt. Neugeborenenlungen enthalten praktisch keine fettembolischen Verschlüsse. WEHNER (1968)

hat darauf hingewiesen, daß Häufigkeit und Intensität der Fettemboliekrankheit in höherem Lebensalter zunehmen.

Die Ursachen dafür sind letztlich nicht geklärt. Es ist möglich, daß die niedrige Triglyceridkonzentration im Blut des Neugeborenen - sie liegt um den Faktor 3 niedriger als die der Mutter - (LIEDTKE, 1976; MAASS, 1966) zumindest für Kleinkinder eine Rolle spielt.

Z u s a m m e n f a s s u n g:

51 menschliche Placenten aus der 15. bis 42. Schwangerschaftswoche wurden auf Vorkommen corpuskulären Neutralfettes im Intervillum und in den Zottengefäßen untersucht. Tropfenförmiges Fett konnte in den Zottengefäßen nie nachgewiesen werden. Im Intervillum von 36 der 51 untersuchten Placenten wurde corpuskuläres Neutralfett gefunden. Die Intensitätsgrade waren überwiegend minimal oder gering.

Die totale Blockade des Intervillum durch tropfenförmiges Fett ist aus anatomischen Gründen nicht möglich, so daß der Prozeß nicht als Fettembolie, sondern als Fettembolieäquivalent (FÄ) interpretiert werden muß. Bei den beobachteten geringen Intensitätsgraden wird dem FÄ keine klinische Bedeutung beigemessen.

Fettembolieäquivalente wurden in Placenten von Schwangeren über 26 Jahre signifikant häufiger gesehen als bei Placenten von Frauen unter 26 Jahren.

Es gibt topographische Schwerpunkte des FÄ:
In den Randabschnitten der Placenta ist das
FÄ signifikant häufiger als im Placenta-
zentrum. Gestosen und andere Schwangerschafts-
komplikationen haben offenbar keinen Ein-
fluß auf Häufigkeit oder Intensität des FÄ.

Vermutlich entsteht die Mehrzahl der Fett-
tropfen im intervillösen Raum durch In-
stabilität der Eiweiß-Lipid-Bindung im Blut.

Abbildungslegenden:

Abb. 1 Grobpartikuläres Neutralfett im Intervillum. Je ein runder Tropfen, etwa 30 μ im Durchmesser am linken und am rechten Bildrand. Geburtsreife Placenta, x 125. Gefrierschnitt nach Gelatineeinbettung. Hämalan/Sudan-Rot.

Abb. 2 Linker Bildteil: Grobpartikuläres Neutralfett im Intervillum. Drei länglich deformierte Fettpartikel im Zentrum des Bildausschnittes einer ausgereiften Placenta.

Rechter Bildteil: Unregelmäßig begrenzter Fetttropfen von 110 μ Durchmesser im Intervillum. Kein kompletter Verschluss des Intervillum, keine Embolie. Der Fetttropfen größer als die daneben liegende Endzotte. Fast geburtsreife Placenta. Hämalan/Sudan-Rot, x 320. Gefrierschnitt nach Gelatineeinbettung.

Abb. 3 Mit Neutralfett beladenen Zellen im Intervillum (Makrophagen? Trophoblastzellen?). Zentrale Kernreste (hellere Abschnitte). Zelldurchmesser 75 μ .
Hämalaun/Sudan-Rot, x 200. Gefrierschnitt nach Gelatineeinbettung.

Abb. 1

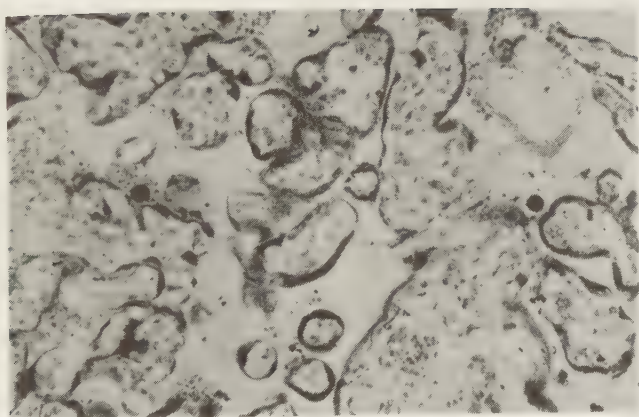


Abb. 2

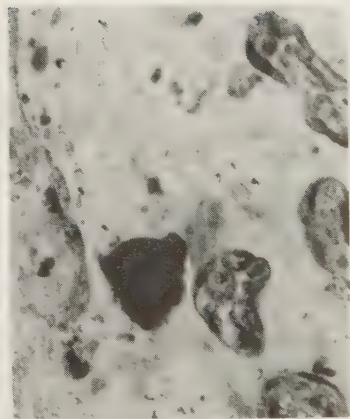
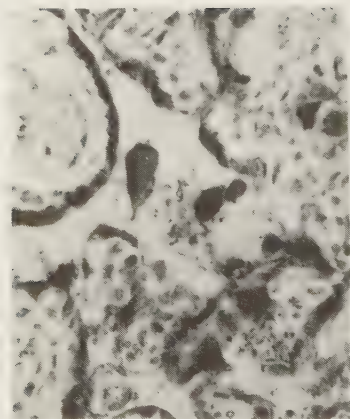
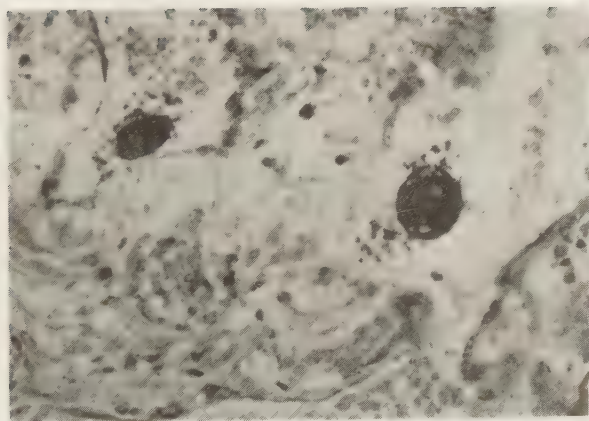


Abb. 3



Schlüsselwörter:

Placenta - Intervillum - Fetteembolie-
äquivalent

Literaturverzeichnis

BALLERINI, G.:

Histochemische Untersuchungen über Fettstoffe
und Lipide im Placentargewebe.

Arch. Gynäk. 98, 156-186 (1912)

BECKER, V.; SCHIEBLER, Th. H.; KUBLI, F.:

Die Placenta des Menschen.

Stuttgart-New York: Thieme 1981

BERGER, M.; v. HORNSTEIN, B.:

"Die Inhaltsstoffe der Placenta".

Fortschritte der Geburtshilfe und Gynäkologie

Vol. 14

Basel: S. Karger 1961

BOYD, J.D.; HAMILTON, W.J.:

The human Placenta.

London-Basingstoke: The Macmillan Press Ltd.

(1975)

BROCKERHOFF, P.:

Fettstoffwechsel. In: Physiologie der Schwangerschaft. Eds.:

V. FRIEDBERG; G.H. RATHGEN

Stuttgart-New York: Thieme 1980

BRUNNER, P.; MEINL, P.:

Fettembolische Blutgefäßverschlüsse im
Kindesalter.

Kinderchirg. 18, 4-13 (1976)

BRUNNER, P.; SCHELLMANN, B.:

Gibt es eine Topographie fettembolischer
Verschlüsse?

Beitr. Gerichtl. Med. 37, 153-157 (1979)

BRUNNER, P.; SCHELLMANN, B.:

Intravitale Fettembolie in Lungenresektaten.
Beitr.Gerichtl.Med. 38, 173-176 (1980)

DA COSTA

Annal. di ostetr. e gin. 1904

Ref.Centralblatt f, Gyn. S. 250 1905

FOX, H.:

Pathology of the Placenta

Vol. VII in the Series: Major Problems in
Pathology.

London: W.B. Saunders (1978)

GROVES, A.C.T.; DUFF, H.J.; McLEAN, A.P.H.:

Hyperlipidaemia and pulmonary fat embolism
following Escherichia coli bacteraemia.
Brit.J.Surg. 56, 707 (1969)

HARTROFF, W.S.; RIDOUT, J.H.:

Pathogenesis of the cirrhosis produced by
choline deficiency. Escape of lipid form
fatty hepatic cysts into the biliary and
vascular system.

Am.J.Path. 27, 951-990 (1951)

HAUG, H.:

Bedeutung und Grenzen der qualitativen Meß-
methoden in der Histologie.

Med. Grundlagenforschung 4, 299-344 (1962)

HOFBAUER, J.:

Biologie der menschlichen Placenta.

Wien-Leipzig: Braunmüller (1905)

HUTH, K.; BLÜMEL, G.; SCHMAHL, F.W.;

IRSIGLER, K.:

Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese
der Fettembolie.

Med. Welt 25, 1723-1725 (1974)

JAISLE, F.:

Lipide während der Schwangerschaft und
Niederkunft.

Fortschritte der Geburtshilfe und Gynäkologie
Vol. 48

Basel-München-Paris: S. Karger (1972)

KRONAWITTER, M.:

Rationelle Methode zur Neutralfettfärbung
von in Gelatine eingebetteten Gefrierschnitten.
Pathologe (im Druck)

LIEDTKE, B.; BARTSCH, G.; SCHULTE, H.J.;

KLÖCK, F.K.:

Vergleichende Lipiduntersuchungen in den
Seren von mütterlichem Blut, von Nabelarterien -
sowie Nabelvenenblut zur Frage des Zusammen-
hanges zwischen mütterlichem und fetalem
Lipidstoffwechsel.

Z.Geburtsh.Perinat. 180, 342-348 (1976)

MAASS, K.-A.:

Das Verhalten der Fettfraktionen von Mutter
und Kind nach intravenöser Fettzufuhr unter
der Geburt.

Med.Diss. Frankfurt 1966

MAHLEY, R.W.; GRAY, M.E.; LEQUIRE, V.S.:

Role of Plasma Lipoproteins in Cortisone-
Induced Fat Embolism.

Am.J.Pathol. 66, 43-64 (1972)

SEVITT, S.:

Fat Embolism.

London: Butterworth 1962

SZABO, G.:

Die Fettembolie.

Budapest: Akademia i Kiado (1971)

THOMSEN, K.; LORENZEN, Ch.:

Untersuchungen über die Lokalisation sudanophilener Substanzen in der menschlichen Placenta.

Arch.Gynä. 187, 462-477 (1956)

VOLKHEIMER, G.; WENDLAND, M.; WALKENBACH, M.;

UNGER, J.; KARWEINA, M.; PANKOTSCH, M.:

Untersuchungen zum Chyle-Jet-Effekt.

Dtsch.Gesundh.-Wes. 20, 66-67 (1965)

WEHNER, W.:

Die Fettembolie.

Berlin: VEB Verlag Volk und Gesundheit (1968)

WISLOCKI, G.B.; DEMPSEY, E.W.:

The Chemical Histology of the Human Placenta and Decidua with Reference to Mucopolysaccharides, Glycogen, Lipids and Acid Phosphatase.

Amer.J.Anat. 83, 1-41 (1948)

L E B E N S L A U F

=====

Name : Manfred Augustin K r o n a w i t t e r

Geboren : 23. Juni 1950 in Vilshofen

Eltern : Karl Kronawitter, Schlosser
Emma Kronawitter, geb. Stimpfl, Hausfrau

Glaubensbekenntnis : römisch-katholisch

Familie : verheiratet seit 13. August 1968 mit
Gisela Kronawitter, geb. Böhm;
Kinder: Michael, Angelika, Cornelia

Ausbildung : 09.56 - 07.63 Volksschule Vilshofen
09.63 - 07.67 Staatliche Handels- u. Wirtschafts-
schule in Passau; Mittlere Reife
09.67 - 01.68 Math.-naturw. Gymnasium Vilshofen
09.69 - 01.71 Ausbildung zum Bürokaufmann in
Stuttgart; Kaufmannsgehilfenbrief
09.71 - 06.74 Abendgymnasium für Berufstätige
in Regensburg; Reifeprüfung
10.74 - 09.76 Medizinstudium in Regensburg;
Ärztl. Vorprüfung August 1976
10.76 - 11.80 Medizinstudium in Erlangen;
Ärztl. Prüfung: 24. Nov. 1980
Approbation : 01. Dez. 1980

01.81 - heute Assistenzarzt in Regensburg

Regensburg, 18. Sept. 1981

